

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

677

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Nicole MALAGIE

Née le 11 Septembre 1927, à Saint-Mandé (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 13 juin 1961

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU FOND D'ŒIL CHEZ LE VIEILLARD

Président : M. RENARD, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1961

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1961

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Nicole MALAGIÉ

Née le 11 Septembre 1927, à Saint-Mandé (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 13 juin 1961

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU FOND D'ŒIL CHEZ LE VIEILLARD

Président : M. RENARD, Professeur



IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1961

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
» » (Prof. à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof. à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAIVERT (R.)
» » (Prof. à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin N...
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié CORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N...
Cliniques médicales	Bouicaut LENÈGRE (J.)
	Broussais SOULIÉ (P.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Pitié DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)

Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	DE GENNÈS (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DESOT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
Baudelocque	MERGER (R.)
Foch (Suresnes)	VARANGOT (J.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	RENARD (G.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	AMBRY (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N...
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N...
Embryologie	GIROUD (A.)
» (Prof. à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	DE SÈZE (S.)
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	
Hygiène et médecine préventive	TURPIN (R.)
» (Prof. à titre personnel)	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DEPARIS (M.)
Médecine légale	DESOILLE (H.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	PIÉDELÈVRE (R.)
Parasitologie	FASQUELLE (R.)
» (Prof. à titre personnel)	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	BRUMPT (L.-C.)
» (Prof. à titre personnel)	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAURENCE (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER (G.)
Pathologie médicale	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie respiratoire	MILLIEZ (P.)
Pathologie et thérapeutique générales	TURJAF (F.)
Pharmacologie	BOUDIN (G.)
» (Prof. à titre personnel)	CHEYMOL (J.)
Physiologie	LÉVY (Mlle J.)
» (Prof. à titre personnel)	BINET (L.)
» (Prof. à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	PARROT (J.)
Physique médicale	LEPAGE (F.)
» (Prof. à titre personnel)	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DIJOURNO (A.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	DESGREZ (H.)
Thérapeutique	LÉGER (L.)
	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE. PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	{ CABROL (C.)	Anatomie	{ BUSSER (F.)
	{ COUINAUD (C.)	pathologique	{ GOUYGOU (Ch.)
	{ OLIVIER (G.)		{ ORCEL (L.)
Anatomie	{ GAUTHIER-VILLARS		{ PAILLAS (J.)
pathologique	{ (Mlle P.) pr. s. ch.	Anesthésiologie	{ VOURC'H (G.)

MM.

Bactériologie . . .	{ BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) <i>pr. s. ch.</i> POLONOVSKI (J.) <i>m. conf.</i>
Biologie appl. à l'Educat. phys. et aux Sports .	PLAS (F.)
Carcinologie . . .	{ DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato- Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro- Radiologie . . .	LEDoux-LEBARD (G.)
Hématologie . . .	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	{ COUJARD (R.) <i>pr. s. ch.</i> MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie . . .	CORNET (A.)
Hygiène	{ BOYER (J.) <i>pr. s. ch.</i> CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses . . .	{ BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	{ DEROBERT (L.) <i>pr. s. ch.</i> HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail . . .	ALBAHARY (C.)
Neurologie . . .	LHERMITTE (F.)
	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.)
Obstétrique . . .	{ MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie .	{ BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie . . .	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino- laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie . .	CHABAUD (A.)
	{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.)
Pathologie chirurgicale . . .	{

MM.

Pathologie chirurgicale . . .	{ LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale . .	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) RICHT (G.)
	{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.) <i>m. conf.</i> CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PELIIGNOT (H.) <i>pr. s. ch.</i> ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale	{
Pédiatrie- Puériculture . .	{ JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie . .	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie . . .	DEJOURS (P.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.) <i>m. conf.</i> <i>pr. s. ch.</i> KELLERSHOHN
Pneumo- Phtisiologie . . .	KREIS (B.)
Psychiatrie . . .	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie . .	DELBARRE (F.)
	{ CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.) <i>m. conf. agr.</i> GRELLET (M.)
Stomatologie . .	{
Thérapeutique . .	{ CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . .	{ GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
	{ ABOULKER (P.) AMELINE (A.) <i>pr. s. ch.</i> HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale . .		Clinique O.R.L.	MADURO (R.)
		Clin. pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	{ DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique .	BARUK (H.)
		Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
		Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) <i>prof. sans chaire</i>
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) <i>prof. sans chaire</i>

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaires	{ Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)
---------------------------	---

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RENARD

Professeur de la Chaire d'Ophtalmologie
à la Faculté de Médecine de Paris
Ophtalmologiste des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR OFFRET

Au DOCTEUR SIGWALD

Au DOCTEUR VIGNALOU

*Qu'ils trouvent ici l'expression de toute
ma reconnaissance.*

*Notre étude porte sur 180 observations.
Deux tiers des sujets examinés viennent de
l'Hospice d'Ivry, un tiers environ de l'Hôpital
Paul-Brousse à Villejuif. L'âge des sujets
varie de soixante à quatre-vingt-neuf ans ;
140 sujets ont plus de soixante-dix ans.*

INTRODUCTION

La sénescence se manifeste au niveau de l'œil dans tous les tissus. Un certain nombre de modifications vont apparaître, plus ou moins tardivement. L'âge n'est pas un critère absolu, la vie de l'être humain n'étant qu'une longue évolution qui va de la croissance à la sénescence et à la dégénérescence. Comme le fait observer J. FRANÇOIS :

« Si certaines lésions accompagnent plus ou moins régulièrement le vieillissement, il n'est cependant pas rare d'observer, chez des personnes relativement jeunes, des lésions dites séniles. La vieillesse n'est pas simplement une question d'années. »

Il est sans doute difficile d'établir une frontière entre un fond d'œil sénile dit « normal » et un fond d'œil présentant des altérations pathologiques ; à partir de quel moment les altérations constatées chez le vieillard sont-elles d'ordre pathologique ? Cependant on peut considérer comme séniles les altérations constatées généralement chez le vieillard et dont l'intensité augmente avec l'âge, et comme pathologiques, les altérations constatées chez le vieillard, mais à titre exceptionnel.

Œil et organisme vieillissent ensemble, mais il n'y a pas nécessairement parallélisme entre le degré de sénescence de l'organisme et celui de l'œil ; des altérations séniles de l'œil peuvent être primitives et localisées à celui-ci ou bien être secondaires à une dégénérescence de l'organisme. Dans d'autres cas, nous pouvons observer une rétine normale chez des sujets qui présentent par ailleurs une sénilité marquée. Toutes les variantes sont possibles entre l'état oculaire et l'état général.

Soulignons l'importance du facteur héréditaire dans l'apparition des lésions séniles pathologiques.



Successivement nous décrirons l'aspect clinique des lésions séniles, les modifications histologiques observées ; dans un troisième chapitre, nous envisagerons le problème du cholestérol dans les dégénérescences rétiniennes séniles.

CHAPITRE 1

DONNÉES CLINIQUES

Malgré les limites encore mal précisées de la sénilité, un certain nombre de modifications et d'altérations de la rétine et de la choroïde vont apparaître avec l'âge, conséquence certaine d'une oblitération progressive des vaisseaux, dont la sclérose n'est pas toujours évidente à l'examen clinique.

I. — ASPECT GÉNÉRAL DU FOND D'ŒIL

MODIFICATION DE COLORATION

Nous notons d'abord une modification de teinte ; la rétine perd son aspect rosé uniforme ; elle prend un aspect granité.

- Le réseau choroïdien devient particulièrement visible, traduisant *une transparence exagérée de la rétine* par suite de la desquamation et de l'atrophie de l'épithélium pigmentaire.
- La dépigmentation le plus souvent n'est pas généralisée, il se produit des *migrations de pigment* et l'épithélium pigmentaire est le siège non seulement de phénomènes atrophiques, mais aussi de phénomènes hyperplasiques, et nous trouverons, à côté de zones de dépigmentation, des zones d'hyperpigmentation où le pigment forme des amas noirs plus ou moins denses. Les altérations de l'épithélium pigmentaire se trouvent surtout près de l'ora pour KERSCHBAUMER, autour de la papille pour KUHN et SALZMANN.

Sur 180 observations, nous trouvons 78 cas avec modifications importantes de l'épithélium pigmentaire.

- *La choroïde*, particulièrement visible, tantôt apparaîtra fortement pigmentée : les pigments habituellement arrondis deviennent plus irréguliers et confluent pour former des amas entre les vaisseaux, donnant alors au fond d'œil un *aspect tigré*. Tantôt la choroïde apparaît *atrophique*, réalisant une image assez voisine de celle qui est observée dans les myopies de forte intensité. Il y a disparition du pigment et atrophie du stroma entre les vaisseaux, diminution du nombre des vaisseaux, les petits vaisseaux et les capillaires deviennent rares, les espaces intervasculaires plus grands ; l'examen du fond d'œil montre alors des plages claires atrophiques plus ou moins étendues, plus ou moins nombreuses, parcourues par un ou deux gros vaisseaux choroïdiens. Dans d'autres cas, la disparition du pigment n'est pas complète, il persiste un piqueté grisâtre irrégulier.

Sur les 180 sujets observés, 27 présentaient une atrophie marquée de la choroïde.

II. — LA PAPILLE

Perd généralement sa teinte rosée et prend un aspect jaunâtre vraisemblablement dû à la sclérose des capillaires et à l'augmentation du tissu fibreux interstitiel.

- *Les contours* sont imprécis, plus ou moins irréguliers, déchiquetés et pigmentés. Il n'est pas rare d'observer un véritable flou, un halo péri-papillaire.

Très fréquemment, il existe une *atrophie chorio-rétinienne péri-papillaire*. Cette atrophie peut être circonscrite et réaliser le croissant temporal sénile, ressemblant au croissant myopique, de teinte blanc grisâtre. Ce croissant peut s'agrandir et former alors un anneau péri-papillaire. Plus rarement, il existe un croissant nasal. Parfois, l'atrophie est plus étendue, mal limitée, formant une plage irrégulière.

Assez fréquemment, l'atrophie choroïdienne n'est pas totale, on peut voir un ou quelques gros vaisseaux choroïdiens traverser la zone d'atrophie.

Tantôt il y a disparition complète du pigment, tantôt persiste une pigmentation sous forme de grains irrégulièrement répartis, enfin un liseré dense noir peut border le croissant ou l'anneau.

Sur les 180 cas observés, nous trouvons :

- 42 croissants temporaux ;
- 24 anneaux péri-papillaires ;
- 12 croissants nasaux.

- La papille apparaît dans quelques cas excavée sans qu'il ne soit trouvé de modifications du tonus, ni du champ visuel ; mais rien ne permet de conclure qu'il s'agit là d'un aspect sénile.

III. — LA MACULA

Rappelons que la macula a une vascularisation terminale et que cette zone rétinienne est avasculaire sur un espace de 0,5 mm de diamètre. Tout ralentissement de la circulation sanguine va retentir sur la nutrition de la macula, entraînant des remaniements à des degrés variables, remaniements que l'on peut observer d'ailleurs précocement chez des sujets relativement jeunes. Là encore, l'âge n'est pas un critère absolu, l'importance des lésions observées dépend beaucoup plus du terrain sur lequel elles évoluent, de facteurs individuels que de l'âge du sujet.

Sur 180 observations de sujets de plus de soixante ans, dont 40 seulement ont entre soixante et soixante-dix ans, nous trouvons :

- 11 cas où les maculas sont strictement normales ;
- 41 cas où nous notons une simple perte du reflet maculaire.

Dans tous les autres cas, nous observons des remaniements plus ou moins importants.

- A un premier stade, la macula prend un *aspect sombre et granité*. Elle est fréquemment le siège d'une hyperpigmentation, soit fine, diffuse et régulière, soit plus irrégulière, le pigment formant des petits amas arrondis plus ou moins denses.
- Tantôt *lésions atrophiques*, la macula paraît plate ; elle est le siège de petits foyers ponctués blanc jaunâtre, soit profonds, soit en saillie, auxquels sont souvent associés des grains de pigment disséminés, donnant un aspect piqueté à la macula, aspect poivre et sel.

Les lésions peuvent être plus grossières, les foyers jaunâtres plus gros peuvent confluer, les grains de pigment sont plus irréguliers, plus denses, la macula apparaît alors atrophique et pigmentée.

- Tantôt nous notons une *transparence exagérée* de toute la rétine temporale, la choroïde est particulièrement visible et l'examen ophtalmoscopique ne montre plus *aucune différenciation* au niveau de la macula :
 - 12 cas sur 180 sujets examinés ;

ou bien seule la région maculaire montre une atrophie de l'épithélium pigmentaire, laissant apparaître la choroïde et donnant l'impression d'une fenêtre dans la rétine.

- De *fin*es hémorragies peuvent être associées aux lésions atrophiques et aux altérations de l'épithélium pigmentaire. Ces hémorragies sont brunâtres, ponctuées, maculaires et péri-maculaires. Elles sont souvent précoces et peuvent être le premier signe d'une dégénérescence maculaire ; leur siège fovéal entraîne l'apparition d'un scotome central absolu. Ces hémorragies vont persister ou disparaître, laissant des petites zones de nécrose rétinienne.

Alors que les capillaires de la rétine normalement ne sont pas visibles, chez certains vieillards les capillaires dilatés, sclérosés peuvent devenir visibles et nous avons pu observer dans quelques cas de fins cordons sinueux para-maculaires entre de fines hémorragies ponctuées disséminées de place en place. Les travaux de BALLANTYNE et ceux de FRIEDENWALD ont montré la réalité anatomique des anévrismes capillaires et leur voisinage dans la couche granuleuse interne avec des lésions exsudatives plus superficielles.

- Parfois le début de l'atteinte maculaire est marqué par une *large hémorragie* dense, saillant dans le vitré.
- Rarement nous avons observé dans la région maculaire de fines lésions, sans forme définie, ponctuées, linéaires, brillantes, réfringentes, en saillie sur la rétine, donnant à la macula un *aspect pailleté et scintillant*. Aucune conclusion ne peut être donnée sans étude histologique. S'agit-il de dépôts hyalins ou lipidiques, ou bien de fins exsudats ?

Il est à noter que sur 3 cas observés, 2 des sujets ont une acuité visuelle conservée.

- OBS. N° 1 : *Monsieur C...., soixante-douze ans*

Forte hypertension artérielle : 27-10.

— V.O.D. : + 1 = 10/10°.

— V.O.G. : + 1,50 = 10/10° faible.

— O.D. : macula, fin piqueté pigmenté.

— O.G. : aspect pailleté maculaire et péri-maculaire.

Par ailleurs, sclérose vasculaire marquée, très nombreux signes du croisement.

Une hémorragie en flaque à droite près de la papille.

• OBS. N° 2 : *Madame B...*, soixante-cinq ans

Hypertension artérielle à 20-10.

— Cholestérol total : 1,95 g ‰.

— Glycémie : 1 g ‰.

— V.O.D.-V.O.G. : + 0,50 = 10/10°.

— O.D. : très nombreuses taches brillantes, fines, en saillie.

— O.G. : une hémorragie ponctuée para-maculaire.

Par ailleurs, artérite rétinienne.

Signes du croisement nets et nombreux.

• OBS. N° 3 : *Monsieur H...*, quatre-vingt-trois ans

Troubles de la mémoire.

Alexie transitoire fréquente, rendant impossible la mesure de l'acuité visuelle.

— T.A. : 17-6.

— Cholestérol total : 2,20 g ‰.

— O.D.G. : fin piqueté scintillant superficiel de la région maculaire.

Par ailleurs, atrophie de l'épithélium pigmentaire par zones et sclérose choroïdienne.

Signes du croisement nombreux.

* *

Si nous faisons une étude comparative de l'acuité visuelle et de l'aspect de la macula au fond d'œil, il est curieux de constater que l'acuité visuelle est conservée dans de nombreux cas où l'ophtalmoscopie montre un remaniement déjà marqué de la région maculaire, aspect atrophique avec piqueté jaunâtre et pigmenté.

Sur 60 observations montrant un remaniement maculaire déjà net, nous trouvons 34 cas où l'acuité visuelle est égale ou supérieure à 7/10°.

• OBS. N° 1 : *Monsieur G...*, soixante-quinze ans

Pas d'antécédents généraux marquants.

— T.A. : 16-8.

Veines dilatées irrégulières.

Signes du croisement nombreux et nets.

— O.D. : le centre de la macula est flou, parsemé de points jaunâtres profonds. Cette zone floue est entourée d'une zone rouge brunâtre à l'aspect piqueté.

Il existe un croissant temporal sénile.

Sclérose des vaisseaux choroïdiens dans la région inter-papillo-maculaire.

— O.G. : aspect sombre pigmenté de la macula. Le reflet est conservé.

Acuité visuelle :

— O.D. : $9/10^{\circ}$ sans correction.

— O.G. : ($90^{\circ} - 0,50$) — $0,50 = 8/10^{\circ}$, expliquée par une sclérose cristallinienne déjà assez marquée.

• OBS. N° 2 : *Monsieur Le B...*, soixante-quatorze ans

— T.A. : 15-8.

— F.O. : rétrécissement artériel généralisé. Transparence de la rétine, choroïde très visible.

— O.D. : piqueté jaune saillant et piqueté brunâtre juxta-maculaire ; au-dessus de la macula, zone grisâtre mouchetée de petites hémorragies brunâtres.

— O.G. : aspect à peu près identique.

— V.O.D. : $+ 1 = 10/10^{\circ}$.

— V.O.G. : $+ 0,50 = 8/10^{\circ}$.

• OBS. N° 3 : *Monsieur G...*, quatre-vingt-six ans

— O.D. : aspect tigré de l'ensemble du fond d'œil.

Choroïde très visible avec zones d'atrophie et sclérose des vaisseaux choroïdiens.

Migration de pigment.

La macula n'est plus différenciée ; à ce niveau, la choroïde est très visible, fortement pigmentée.

— V.O.D. : ($0^{\circ} - 0,50$) $+ 0,50 = 9/10^{\circ}$.

— O.G. : même aspect du fond d'œil, mais fin piqueté brillant maculaire et trois petites lésions arrondies, floues, blanchâtres, juxta-maculaires.

— V.O.G. : $+ 0,50 = 10/10^{\circ}$ faible.

Citons encore deux observations :

• OBS. N° 1 : *Monsieur Ph...*, soixante-dix-huit ans

— T.A. : 16-8.

— F.O.G. : non vu : taie cornéenne centrale, œdème cornéen, synéchie à 6 h, séquelle d'ulcère.

— A droite : rétrécissement artériel généralisé marqué, choroïde particulièrement visible avec zones d'atrophie et zones d'hyperpigmentation.

Sclérose des vaisseaux choroïdiens, surtout péri-papillaires et péri-maculaires.

La macula n'est pratiquement plus différenciée, seule la choroïde fortement pigmentée est visible à ce niveau, mais

— V.O.D. : — $0,50 = 9/10^{\circ}$.

• OBS. N° 2 : *Monsieur R...*, soixante-douze ans

Antécédents : fracture du rocher gauche il y a cinq ans.

— F.O. : rétrécissement artériel généralisé.

— O.D. : atrophie de l'épithélium pigmentaire diffuse.

Atrophie choroïdienne marquée, nombreuses plages blanches où persistent seuls les gros vaisseaux.

— O.G. : atrophie choroïdienne un peu moins marquée.

Aux deux yeux, nous n'observons plus dans la région maculaire qu'une choroïde pâle atrophique.

Malgré cet aspect :

— V.O.D. = 10/10°.

— V.O.G. : 0° + 0,50 = 10/10°.

* *

Nous avons vu qu'étant donné la vascularisation pauvre de la région maculaire, cette région est précocement atteinte chez le vieillard, mais nous avons pu observer dans quelques cas une macula normale avec atteinte vasculaire marquée et inversement les vaisseaux peuvent être normaux en cas de dégénérescence massive de la macula, montrant alors qu'il s'agit d'une dégénérescence sénile des tissus chorio-rétiens sans prédominance vasculaire.

• La dégénérescence maculaire peut revêtir *un type exsudatif*.

— Nous citerons le cas de *Madame L...*, soixante-treize ans, caractérisé par une évolution rapide.

La malade vient consulter en janvier 1956.

Elle présente une vision de :

— O.D. : 3/10° avec correction.

— O.G. : 1/50° avec correction.

— *A gauche*, le pôle postérieur est recouvert de gros placards blanc jaunâtre, semblant légèrement en relief.

Les vaisseaux rétiens sont sclérosés.

Papille normale.

— *A droite*, aspect de rétinite exsudative avec de nombreux éléments dans la région péri-maculaire, n'intéressant pas la macula.

En février 1957 :

— L'acuité de O.D. est de 1/20°.

— F.O. : aspect identique des placards exsudatifs et, en plus, zone d'hémorragies striées superficielles, inter-papillo-maculaires.

Nous avons fait rechercher :

- Urée : 0,25.
- Cholestérol : 1,70.
- Glycémie : 1,06.
- T.A.R. = 40 O.D.G.

En avril 1957 :

Les hémorragies disparaissent et sont remplacées par des taches de type exsudatif, d'aspect pommelée et laissant parfois la place à de petites plages d'atrophie rétinienne.

En 1958 :

Les plages exsudatives confluent et aboutissent à des placards assez étendus, légèrement saillants, à bords un peu flous, ayant envahi presque la totalité du pôle postérieur.

— Citons encore l'observation d'une malade examinée à l'Hôpital Cochin : *Madame N...*, soixante-dix ans, venue consulter en 1958.

Son acuité visuelle est très faible : à droite, elle compte les doigts à 30 cm ; à gauche, à 1 m.

Le début des troubles oculaires remonte à *février 1957*.

— *A droite*, l'ophtalmoscopie montre au niveau de la macula un large placard blanchâtre légèrement saillant dont le centre est déprimé. Ce placard est bordé en haut, en dehors et en bas par des hémorragies en grappes et ponctuées, et par quelques exsudats arrondis plus ou moins irréguliers.

— *A gauche*, dans la région maculaire, placard blanc nacré, plus étendu qu'à droite (environ 3 diamètres papillaires), plus saillant, les vaisseaux rétiniens font un coude au bord de la lésion. Sur le bord inféro-nasal de cette masse, petit nodule plus saillant, grisâtre.

Comme à droite, il existe quelques hémorragies et de fins exsudats autour du placard maculaire.

Par ailleurs, les papilles sont normales, les vaisseaux rétiniens normaux.

Nous avons fait rechercher :

- Urée : 0,42 g.
- Glycémie : 1,10 g.
- Cholestérol : 2 g.

En juin 1959 :

Aspect identique des placards exsudatifs. Des hémorragies et exsudats persistent au bord de la lésion.

- L'aspect ophtalmoscopique permet de rattacher ces dégénérescences maculaires à la *rétinite maculaire sénile* décrite en 1922 par DANIS et COPPEZ sous le nom de *dégénérescence maculaire exsudative*, et par JUNIUS-KUHNT, en 1926, sous le nom de *dégénérescence disciforme*.

Typiquement, dans les cas évolués, l'examen du fond d'œil montre dans la région maculaire une masse ayant la forme d'un disque irrégulier, saillante de plusieurs dioptries ; la taille varie d'un à plusieurs diamètres papillaires, en général irrégulièrement ronde, mais elle peut être ovale, triangulaire, carrée ou sans forme précise.

Sa couleur est variable, blanc grisâtre, jaunâtre ou blanche avec un reflet vert ; elle est parfois parsemée de dépôts pigmentés.

Cette masse est située derrière les vaisseaux rétinien qui passent dessus et peuvent s'y anastomoser. Des anastomoses entre vaisseaux rétinien et vaisseaux choroïdien ont pu être observées dans cette zone.

Les bords de la lésion sont nets, la surface unie. Il existe des hémorragies superficielles et profondes au bord de la lésion et dans la rétine voisine. Dans quelques cas, à côté de la lésion apparaissent des exsudats blancs, ponctués, arrondis, linéaires ou irréguliers, situés derrière les vaisseaux rétinien. Ces exsudats peuvent entourer la lésion, formant un anneau incomplet et évoquant l'aspect d'une rétinite circonscrite.

Fréquemment, nombreux drusen disséminés sur tout le fond d'œil.

Les vaisseaux rétinien peuvent être normaux ou présenter des altérations de sclérose.

A ce stade, l'acuité est presque nulle, il existe un large scotome central, et lorsque la masse maculaire est constituée, il n'y a plus d'évolution.

- L'altération la plus précoce serait une *hémorragie* de la région maculaire, profonde, le plus souvent arrondie mais pouvant être irrégulière. L'hémorragie pâlit d'abord au centre, le bord gardant sa teinte rouge hémorragique. Peu à peu, toute la zone hémorragique devient blanc grisâtre, une partie de cette zone se souève, augmente et va constituer peu à peu la masse précédemment décrite.
- Dans d'autres cas, le début est marqué par une petite élévation de la région maculaire qui devient bientôt opaque et est suivie de la formation progressive d'une masse.
- Au premier stade d'évolution, la baisse d'acuité est minime, puis elle baisse progressivement pour devenir presque nulle. Lorsque la masse est constituée, il n'y a plus d'évolution.

TROU MACULAIRE SÉNILE

C'est une forme de dégénérescence assez rare mais intéressante à étudier sur le plan histologique.

Chez les sujets âgés avec atteinte vasculaire plus ou moins marquée, un trou dans la macula peut apparaître spontanément. C'est une tache ronde ou ovale, à l'emporte-pièce ; elle est déprimée par rapport à la rétine voisine, d'un rouge profond ; les bords sont nets, réguliers. Autour, la rétine est altérée de façon variable ; le plus souvent, elle est pâle, œdémateuse ; le trou peut être entouré de légers plis radiaires de la rétine, ils sont d'autant plus nombreux et plus marqués que le cas est plus récent ; ils sont absents dans les cas anciens. La taille du trou est inférieure à celle de la papille, environ un demi-diamètre papillaire. La teinte rouge correspond à l'existence d'hémorragies microscopiques parsemant le fond du trou.

Il existe toujours un scotome central absolu. L'évolution est très lente, l'aspect restant inchangé pendant des années. La lésion est en général bilatérale.

Plus tard, le fond devient moins uniforme, parsemé de grains jaunâtres, correspondant à de fines lacunes rétinienne après résorption des hémorragies.

IV. — ALTÉRATIONS VASCULAIRES

Les vaisseaux subissent des altérations au cours du vieillissement en dehors de toute augmentation de la pression sanguine.

A) LES VAISSEAUX RÉTINIENS

Il n'y a pas forcément parallélisme entre la sclérose des vaisseaux rétiniens et celle des autres artères, pas même avec celle des artères cérébrales (HERTEL, 1901 ; DE LA FONTAINE VERWEY, 1927). Lorsque les vaisseaux de la rétine sont sclérosés, ceux du cerveau le sont presque toujours ; l'inverse n'est pas toujours valable ; en cas de sclérose des vaisseaux cérébraux, les vaisseaux rétiniens peuvent être normaux.

Normalement, on ne voit que la colonne sanguine et non la paroi des vaisseaux.

1° Au cours du vieillissement, nous pouvons observer AU NIVEAU DES ARTÈRES :

a) *Des variations de calibre :*

- rétrécissement plus ou moins marqué : soit généralisé, soit localisé principalement aux petites artères ;
- des irrégularités, constriction avec calibre normal ou dilatation entre les zones rétrécies.

b) *Des sinuosités*, particulièrement marquées au niveau des petits vaisseaux de la région péri-maculaire.

c) *Des modifications de la paroi* entraînant une augmentation du reflet artériel ou l'existence d'une gaine blanchâtre péri-vasculaire.

d) *Signes de Gunn*, ébauchés ou francs et plus ou moins nombreux.

2° LES CAPILLAIRES de la rétine, comme nous l'avons vu à propos de la dégénérescence maculaire, peuvent devenir visibles, apparaissant dilatés, sinueux.

3° LES VEINES elles aussi présentent des modifications :

a) *De calibre* : dilatation généralisée ou localisée aux petites veines péri-maculaires principalement.

b) *Une irrégularité de la colonne sanguine* donnant à la veine un aspect moniliforme. Des rétrécissements marqués avec dilatation en aval, situés fréquemment au niveau d'un croisement artériel.

c) *Sinuosités marquées* des petites veines.

Sur 122 observations de sujets non hypertendus, non diabétiques :

- 68 malades présentaient un rétrécissement artériel marqué ;
- 40 malades présentaient des irrégularités ;
- 36 malades présentaient des artères sinueuses ;
- 18 cas où nous notons une augmentation du reflet ;
- dans 56 cas, nous avons trouvé des signes du croisement francs plus ou moins nombreux ;
- 26 malades présentaient des veines irrégulières avec rétrécissements marqués.

La rétine peut rester normale ou montrer des altérations.

La T.A.R. peut être basse, soit proportionnelle à la tension humérale minima, souvent *au-dessous de la normale*, soit en dysharmonie avec elle.

Sur 85 malades, 32 présentaient une T.A.R. basse.

Certains pensent que l'hypotension locale et générale favorise l'apparition d'une dégénérescence maculaire. Pour notre part, sur ces 32 malades, 21 présentaient une macula normale ou sensiblement normale avec un discret remaniement pigmentaire et conservation de l'acuité visuelle.

B) VAISSEaux CHOROÏDIENS

L'atteinte des vaisseaux choroïdiens est précoce ; elle n'est pas uniforme et se fait par zones. L'atrophie de l'épithélium pigmentaire permet de voir à l'ophtalmoscope l'état des vaisseaux choroïdiens. Dans un grand nombre de cas, ils apparaissent rigides, sinueux ; certains semblent dilatés, d'autres sont rétrécis, entourés d'une gaine blanchâtre ; en certains points, le vaisseau est remplacé par un cordon blanchâtre. Ces aspects sont particulièrement nets lorsqu'il existe une forte pigmentation des espaces inter-vasculaires.

- Les altérations de la chorio-capillaire sont les plus précoces : chez le vieillard, le réseau capillaire est plus irrégulier. A un stade plus évolué, il y a atteinte des petits et moyens vaisseaux, oblitération des artères et atrophie de la zone correspondante.

Etant donné l'importance de la tunique vasculaire de la choroïde et son rôle dans la nutrition de l'épithélium pigmentaire et des couches externes de la rétine, les altérations vasculaires vont entraîner des phénomènes dégénératifs au niveau de la rétine, desquamation de l'épithélium pigmentaire, dégénérescence des cônes et des bâtonnets, migrations de pigments.

V. — LÉSIONs RÉTINIENNES SÉNILES

Les unes sont rencontrées fréquemment, d'autres apparaissent exceptionnellement, toutes peuvent être observées chez des sujets relativement jeunes, et dans certains états pathologiques.

A. — *Les hémorragies*, en dehors de l'hypertension et du diabète, résultent des altérations vasculaires, aboutissant à un ralentissement de la circulation et rendant fragiles les parois des vaisseaux.

Ces hémorragies peuvent être arrondies, ponctuées, disséminées dans la région maculaire ; elles peuvent être en flaque plus ou moins étendue sur le trajet des vaisseaux ; parfois, hémorragie striée superficielle.

B. — Il existe un certain nombre d'affections séniles de la choro-rétine qui ont été décrites comme des entités cliniques, mais qui sont souvent assez mal définies, dont le diagnostic précis est essentiellement un diagnostic histologique et dont la classification s'avère difficile sur le simple examen ophtalmoscopique. Elles vont apparaître sous forme de taches blanches, de taille et d'aspect très variable.

1° LÉSIONS DU TYPE EXSUDATIF

a) *Exsudats banaux* :

- les uns blancs, brillants, à bords nets, tantôt arrondis, tantôt irréguliers ;
- les autres formant une masse blanchâtre cotonneuse floue aux limites imprécises, saillante ;
- parfois, ils forment des stries blanchâtres irrégulières ; au simple examen, il est difficile de savoir à quoi ils correspondent.

Dans le cas d'exsudats réguliers, petits, à bords nets, le diagnostic est souvent difficile avec les drusen.

b) LA RÉTINITE CIRCIÉE

En 1893, FUCHS décrit 12 cas d'une maladie de la rétine à laquelle il donne le nom de rétinite circinée.

Bientôt, des cas de rétinite circinée sont rapportés par HARTRIDGE, LAWS, AMMAN, FRIDENBERG, FISCHER, MAC MULLEN et d'autres.

Maladie rare, maladie de la sénescence.

Cliniquement, elle est caractérisée par :

- des modifications de l'aspect de la macula ;
- l'existence d'une guirlande d'exsudats blancs profonds près de la macula.

Dans la description de FUCHS, il existe au *premier stade* une petite tache blanche, finement délimitée, entourée d'une zone sombre ; à un stade plus évolué, la tache devient plus grande que la papille, conservant des bords nets, ou bien elle s'estompe et se fond peu à peu avec la rétine voisine. La tache est plus ou moins opaque, grise ou jaunâtre.

Elle est située derrière les vaisseaux rétiniens, les branches maculaires passent sur la tache.

Dans quelques cas, hémorragies de taille variable à ce niveau. Rarement la tache apparaît pigmentée.

- Les aspects sont très variables : la tache peut être à peine visible.
- *La guirlande d'exsudats* entourant la tache maculaire reste séparée d'elle par une zone de rétine apparemment normale. Les exsudats sont blancs à bords nets, de taille variable, soit nombreux et confluent, soit nasale, soit temporale ; la papille est exceptionnellement entourée par l'anneau d'exsudats.

Parfois, l'anneau est morcelé en amas isolés. Il est toujours situé entre les vaisseaux supérieurs et inférieurs encerclant la macula. On peut voir des exsudats formant un anneau irrégulier en d'autres points de la rétine, mais pour FUCHS, seule la tache maculaire entourée de sa guirlande d'exsudats est caractéristique de la rétinite circinée.

- Les hémorragies sont rares. La papille est normale, les vaisseaux normaux en apparence.
- La vision centrale est très réduite ; il existe un *scotome central*. La bilatéralité est fréquente.

2^o LÉSIONS DU TYPE LACUNAIRE

- Soit tache blanc jaunâtre arrondie, de taille moyenne, pouvant être pigmentée en son centre, souvent unique, isolée, toujours en petit nombre.
- Soit petites taches ponctuées blanc jaunâtre, plus ou moins nettes, les unes en saillie, les autres profondes, le plus souvent groupées, siégeant avec prédilection autour de la macula et autour de la papille ; parfois très nombreuses, disséminées à tout le pôle postérieur. Ces petits foyers correspondraient à de petites plages de nécrose rétinienne secondaires aux altérations des capillaires ; ils sont décrits communément sous le nom de *capillarose intra-rétinienne*.
- *Kystes rétiniens à l'ora*.

La périphérie peu vascularisée, même chez le sujet jeune, va au cours du vieillissement être précocement touchée, le ralentissement de la circulation et l'oblitération vasculaire aboutissant à une nutrition très insuffisante de l'ora qui va être le siège de phénomènes de dégénérescence. Les kystes sont difficilement identifiables à l'exa-

men ophtalmoscopique. Ils apparaissent sous forme de petites taches pâles, confluentes, à contours polycycliques. Ces trous dans la rétine sont parfois remplis de pigment provenant de l'épithélium pigmentaire et leur donnant alors un aspect brunâtre.

3° TYPE DRUSEN ou verrucosités hyalines ou « *colloïd bodies* »

La première description fut donnée par DONDERS. Ils apparaissent comme des taches circulaires jaunâtres ou jaune blanchâtre nettement délimitées, situées derrière les vaisseaux rétiens, plus ou moins nombreuses ; tantôt dispersées, tantôt groupées ou même largement agglomérées.

Leur taille est en général supérieure à celle des points de capillarose. Quand ils sont grands, ils sont légèrement saillants et peuvent être bordés d'un fin pigment. Notons l'intérêt du biomicroscope de Zeiss qui montre l'aspect saillant des drusen.

Les « *colloïd bodies* » peuvent être dispersés sur tout le fond d'œil, mais ils tendent à s'agglomérer dans la région maculaire, péri-papillaire et à la périphérie. Les drusen n'ont pas de répercussion sur la vision, même lorsque leur siège est maculaire, excepté les cas où ils sont très denses et largement agglomérés. Dans les autres cas, la baisse d'acuité est due à une dégénérescence maculaire et l'apparition des drusen n'est que secondaire à cet état pathologique.

CHAPITRE II

HISTOLOGIE DES LÉSIONS SÉNILES PRÉCÉDEMMENT DÉCRITES

Les modifications histologiques au niveau de l'œil sont semblables à celles observées dans les autres organes. La sénescence est marquée essentiellement par :

- la sclérose vasculaire ;
- la dégénérescence hyaline ;
- l'infiltration lipidique ;
- l'imprégnation calcaire.

I. — SCLÉROSE VASCULAIRE

Pour ASCHOFF, il faut séparer les altérations purement séniles aboutissant à un épaissement de la paroi vasculaire, des altérations de l'artériosclérose propre.

Le vieillissement ou fibrose sénile, pour ASCHOFF, commence à la fin de la période stationnaire de la vie. Il se manifeste par une augmentation du tissu conjonctif et du tissu élastique de l'intima, un épaissement de la média qui devient fibreuse, un épaissement de la couche élastique externe.

Il se produit donc un épaissement et un durcissement des parois des vaisseaux ; l'élasticité du tissu néoformé étant moins complète, il va se produire une tension de la paroi dans toutes les directions. Ces phénomènes vont se traduire par une augmentation du reflet et une sinuosité des vaisseaux à l'ophtalmoscopie, aspect caractéristique des vaisseaux séniles fibreux.

Les lésions propres à l'artériosclérose sont la *plaque athéromateuse*, l'*hyalinisation* et l'*infiltration graisseuse*.

L'athérome débute par l'apparition de dépôts graisseux dans les cellules de l'intima. La zone d'infiltration graisseuse s'étend, son centre devient fangeux, se liquéfie, l'athérome est constitué. Une couche de tissu élastique sépare l'athérome de l'endothélium. L'athérome peut s'ulcérer, donner naissance à des thrombi. Il peut aussi se calcifier. Il s'accompagne d'une transformation fibreuse de la média, puis d'une dégénérescence hyaline de la média.

- Pour certains, dans la sclérose sénile pure, la média subirait aussi une dégénérescence hyaline.

1° LES VAISSEAUX RÉTINIENS

L'athérome peut se localiser en deux points de l'*artère centrale de la rétine* :

- le point de pénétration de l'artère dans la gaine du nerf optique ;
- la lame criblée.

D'après BRIDGETT (1926), la fréquence de l'artériosclérose rétinienne n'atteint que le tiers de celle de l'aorte, des coronaires et des artères cérébrales.

Cet auteur a trouvé que chez les sujets âgés, on voyait apparaître entre l'endothélium et la tunique élastique, une mince couche de tissu fibro-élastique.

AGATSTON observe une dégénérescence hyaline des artères et des veines rétiniennes des deux yeux chez un homme de soixante-quatre ans, sans augmentation de la pression sanguine.

Les altérations de sclérose aboutissent à des thromboses et des hémorragies dans les couches des fibres nerveuses, des cellules ganglionnaires et dans les plexiformes.

D'après DUKE-ELDER (1947), une dégénérescence fibreuse et hyaline de la tunique musculaire, sans hypertension, peut constituer un phénomène purement sénile.

- Des lésions veineuses peuvent accompagner celles des artères surtout au croisement artério-veineux. La *veine centrale* se sclérose surtout au passage à travers la lame criblée.

SCHEERER décrit un anneau fibreux commun unissant artère et veine, la paroi de la veine est mince et repose directement sur l'adventice de l'artère. Dans la sclérose, l'anneau fibreux s'épaissit, du tissu fibreux s'interpose entre artère et veine. Cette augmentation du tissu fibreux associée à un épaississement des parois de l'artère aboutit

à la compression de la veine. Si les vaisseaux nourriciers de la lame criblée sont sclérosés, il y a épaissement de la lame elle-même.

2° LE SIGNE DE GUNN est la conséquence de l'épaississement et du durcissement des parois de l'artère, celle-ci comprimant la veine à leur croisement.

KOYANAZI trouve que artères et veines rétiniennes ont à leur croisement une paroi de séparation commune et la veine est facilement comprimée par l'artère sclérosée.

SALLMANN trouve que dans le croisement artério-veineux l'artère reste toujours à sa place et que la veine est déplacée. Chez les vieillards, l'adventice de la veine est épaissie et peut s'enrouler autour de l'artère si bien que artère et veine deviennent unies.

3° LES VAISSEAUX CHOROÏDIENS

On peut également observer des lésions athéromateuses au niveau des artères choroïdiennes. Les veines sont respectées.

Déjà en 1872, MULLER avait constaté un épaissement des parois au cours du vieillissement.

Pour KERSCHBAUMER (1892), le processus commence dans les vaisseaux de moyen et de petit calibre ; l'atteinte se fait par îlots.

D'abord, il y a apparition de graisse dans l'intima, puis dans la tunique vasculaire. La paroi s'épaissit, s'hyalinise, la lumière du vaisseau diminue.

Les veines sont moins touchées que les artères et plus tardivement.

- *Les altérations de la chorio-capillaire* sont précoces, et pour KERSCHBAUMER plus marquées au pôle postérieur.

GINSBERG (1928), par des méthodes histologiques plus fines, montre que la sclérose des vaisseaux choroïdiens se caractérise par :

- un épaissement de l'intima ;
- une *transformation fibreuse* de l'adventice ;
- un envahissement de la *média* par du *tissu conjonctif et élastique* ;
- puis l'intima est le siège d'une *infiltration graisseuse* et d'une *dégénérescence hyaline*.

WOOD (1915) affirme que l'hyalinisation des parois artérielles commence déjà à l'âge moyen en l'absence de toute artériosclérose généralisée.

En 1950, KORNZWEIG trouve après soixante ans un grand nombre d'yeux où les altérations d'artériosclérose sont minimes.

II. — DÉGÉNÉRESCENCE KYSTIQUE

Presque constante à partir d'un certain âge à la périphérie de la rétine.

- IWANOFF (1865) trouve 26 fois une *dégénérescence kystique* dans 48 yeux de sujets de plus de cinquante ans.
- KORNZWEIG (1951) en trouve 101 fois sur 125.

Dans la dégénérescence kystique, il se produit une désintégration des éléments nerveux laissant des trous dans la rétine, remplis par un liquide clair albumineux.

Ces formations siègent entre les fibres de Muller, confluent en larges espaces par destruction des fibres de soutien.

Donc, il y a une évolution progressive de la dégénérescence kystique à la formation de kyste rétinien. Peu à peu, tous les éléments sont détruits entre les limitantes interne et externe. Ces formations kystiques sont plus étendues du côté temporal.

FRIEDENWALD (1952) trouve que ces formations peuvent constituer un réseau de tunnels communiquant entre eux.

Une dégénérescence kystique peut être retrouvée dans les yeux de certaines personnes jeunes et chez les myopes.

Ces formations kystiques peuvent s'observer également au niveau du pôle postérieur et de la région maculaire, mais elles doivent être considérées alors comme des dégénérescences pathologiques.

— PATHOGÉNIE DE LA DÉGÉNÉRESCENCE KYSTIQUE

VOGT, dans l'étude des dégénérescences kystiques séniles de la périphérie rétinienne, a trouvé des vaisseaux oblitérés dans la zone de dégénérescence. La vascularisation de la périphérie étant pauvre même chez le sujet jeune, la sclérose et l'oblitération des capillaires ou des gros vaisseaux chez le vieillard vont aboutir à une nutrition très insuffisante et à la destruction des éléments rétinien.

De même, la macula, avasculaire, est entourée par un réseau de capillaires. L'oblitération des capillaires entraîne de l'œdème, des hémorragies. Après résorption des hémorragies, il reste une zone centrale où les éléments de la rétine ont été détruits et sont remplacés par des espaces kystiques.

Si le processus dégénératif se poursuit, il peut y avoir rupture de la limitante interne provoquant la formation d'un trou dans la rétine. Ce qui nous amène à parler du trou maculaire.

III. — TROU MACULAIRE

En dehors d'un vieux rapport de PAGENSTECHER, l'étude anatomopathologique fut rapportée par FUCHS, COATS, KIPP et ALT.

Dans le cas de FUCHS, il s'agissait d'un trou post-traumatique. Il trouve une dégénérescence kystique de la région maculaire.

Les cellules ganglionnaires, les grains internes et la plexiforme interne cessaient brusquement au voisinage de la macula. La limitante interne, les grains externes et la limitante externe étaient conservés. Il s'agissait donc plus d'une dégénérescence kystique que d'un trou véritable, puisque la limitante interne était intacte.

- Le premier cas de trou maculaire apparu spontanément fut rapporté par KUHNT, mais sans étude histologique.

ELWYN fait une description clinique de trou maculaire bilatéral, avec sclérose vasculaire modérée, survenu spontanément chez un homme de soixante ans sans aucun autre antécédent.

— PATHOGÉNIE

Pour COATS, le trou est produit par un œdème de la rétine au pôle postérieur.

Sous le nom d'œdème, COATS pense aux espaces kystiques pleins de liquide fibrineux. L'apparence d'un trou est donnée s'il y a manque au moins des couches internes de la rétine. L'aspect typique est donné lorsqu'il y a destruction de toutes les couches.

En conclusion, la dégénérescence kystique est donc l'altération de base, la rupture de l'une des parois de l'espace kystique suffisant à former un trou.

IV. — RÉTINITE CIRCINÉE

Les études histologiques sont rares et ne sont faites qu'à des stades évolués.

Cinq cas seulement furent étudiés.

AMMAN trouve de grands espaces kystiques contenant une substance hyaline et des cellules graisseuses. Dans certains espaces, suffusions hémorragiques. Ces espaces s'étendent sur une surface considérable de la rétine.

Infiltration graisseuse dans plusieurs couches de la rétine et épaississement de la rétine dans la zone des exsudats. Destruction de la couche des cônes et des bâtonnets, et la couche des grains externes. Enfin, hypertrophie des fibres de Muller.

MORAX rapporte le cas d'une femme de soixante ans présentant un aspect clinique typique.

Il trouve une rétine épaissie par l'altération kystique de la couche des grains internes et de la plexiforme externe.

Larges espaces kystiques dans l'aire maculaire, espaces contenant un exsudat, des cellules graisseuses ; parfois exsudat fibrineux.

Les hémorragies sont rares ; elles siègent dans la couche la plus interne de la rétine.

SEEFELDER et WÖLFFLIN étudient tous les deux un cas de rétinite circinée associée à une dégénérescence disciforme de la macula.

Aux altérations caractéristiques de la dégénérescence disciforme, s'ajoute dans les deux cas une dégénérescence kystique de la rétine dans la région de la guirlande d'exsudats. Les espaces kystiques siègent dans les couches des grains internes et des grains externes.

En résumé :

1° Dégénérescence kystique touchant la zone d'exsudats et l'aire maculaire.

2° Les espaces sont pleins d'une substance hyaline, fibrineuse et de dépôts lipidiques.

3° Destruction des éléments de la rétine. Surtout les couches des grains, mais aussi des cônes et bâtonnets.

4° Les cellules graisseuses viendraient probablement des cellules de l'épithélium pigmentaire proliférant et des cellules gliales.

La rétinite circinée est une maladie de la sénescence dont l'étiologie est discutée.

Pour certains, il s'agit d'une dégénérescence rétinienne secondaire à des hémorragies rétinienne par artériosclérose. Il est possible qu'il y ait une dégénérescence d'ordre héréditaire du pôle postérieur, aboutissant à une destruction des éléments rétiniens. Les espaces, la substance hyaline, la fibrine et les cellules graisseuses apparaîtraient secondairement à la destruction des éléments rétiniens.

V. — DÉGÉNÉRESCENCE DISCIFORME DE LA MACULA

Les altérations apparaissent dans l'espace entre membrane de Bruch et épithélium pigmentaire ; elles sont précédées par des modifications de la membrane de Bruch elle-même.

1° LES ALTÉRATIONS ESSENTIELLES sont :

1° Un *transsudat* entre la membrane de Bruch et l'épithélium pigmentaire.

2° Une prolifération des cellules de l'épithélium pigmentaire.

3° Une organisation du transsudat en un tissu fibreux et vascularisation de ce tissu.

4° Modifications de la lame élastique de Bruch.

5° Modifications de la rétine.

L'apparition du transsudat entre la lame élastique et l'épithélium pigmentaire est à l'origine des premières manifestations cliniques. Ce transsudat est dû au *plasma* provenant des capillaires de la choriocapillaire à travers une perforation de la lame élastique. Ce transsudat soulève l'épithélium pigmentaire, puis passe à travers lui et se répand entre lui et la couche des cellules visuelles, comprimant cônes et bâtonnets.

Les cellules de l'épithélium pigmentaire prolifèrent, elles s'aplatissent, s'étirent et prennent l'aspect de cellules conjonctives.

Le transsudat est envahi par des vaisseaux venant de la choroïde et passant à travers la membrane élastique. Les vaisseaux sont accompagnés de jeune tissu réticulaire ; un tissu conjonctif néoformé va remplacer peu à peu le transsudat.

2° MODIFICATIONS DE LA LAME VITRÉE

Pour SANDOZ, épaissement en certains points et amincissement en d'autres points pouvant aller jusqu'à la rupture. En dehors de la région maculaire, il peut exister des excroissances.

3° MODIFICATIONS SECONDAIRES DE LA RÉTINE

- Les couches des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires, la plexiforme interne sont en général normales.
- Couche des grains internes : espaces cystoïdes.
- Les couches des grains externes, des cônes et bâtonnets ont disparu dans la région de la masse.

PATHOGÉNIE

1° Le *premier phénomène* est une modification de la membrane de Bruch, épaissement et amincissement, perte de son caractère élastique.

2° Le plasma venu de la chorio-capillaire passe à travers cette membrane amincie ou rompue.

3° Après l'apparition du transsudat, il y a prolifération de l'épithélium pigmentaire et organisation conjonctive du transsudat. Le tissu néoformé interposé entre la rétine et la chorio-capillaire empêche la nutrition des couches externes de la rétine et aboutit à leur destruction.

Quelle est l'origine de la transsudation ?

Il s'agit évidemment d'une dégénérescence ; elle pourrait être considérée comme dégénérescence sénile, mais elle ne se voit pas chez tous les vieillards et peut se voir chez des individus plus jeunes.

Pour BEHR, il s'agirait d'une *dégénérescence héréditaire* de la membrane de Bruch, spécialement de la zone correspondant à la macula.

SANDOZ également parle de facteur héréditaire.

VI. — LES VERRUCOSITÉS HYALINES

OU "DRUSEN" OU "COLLOID BODIES"

Les altérations touchent la couche interne de la membrane de Bruch.

MULLER a trouvé que l'altération la plus fréquente était *l'épaississement de la membrane avec la formation de plaques* à surface ondulée ou bien de corps ronds comme un bouton se projetant en dedans : excroissance verruqueuse.

Les corps hyalins sont d'abord homogènes, réguliers, recouverts par l'épithélium pigmentaire qui est normal. Lorsqu'ils grossissent, l'épithélium pigmentaire s'aplatit, se dépigmente ou disparaît, laissant le corps hyalin à nu comme un point jaunâtre ; on observe alors des formes plus irrégulières.

La substance hyaline les constituant est très résistante et ne donne pas de réaction amyloïde.

Leur taille varie de 0,01 mm à 0,75 mm.

Les druses volumineuses peuvent causer une altération de la couche des cônes et des bâtonnets.

- La plupart des auteurs admettent que les druses séniles *proviennent* de l'épithélium pigmentaire (DONDERS, 1855 ; LEBER, 1869 ; ALT, 1877 ; KERSCHBAUMER, 1892 ; E. RUMSCHEWITSCH, 1904).

Pour les uns, les druses séniles sont formées à partir des cellules de l'épithélium pigmentaire qui subissent une *transformation hyaline* (théorie de RONES, 1937). Cette théorie fut déjà soutenue par COATS ; il l'écarta en faveur de la théorie exposée auparavant par MULLER (1855), LEBER (1869), VERHOEFF, MEYER (1877), montrant que les druses séniles sont dues à la sécrétion des cellules de l'épithélium pigmentaire.

Pour COATS :

« La couche basale de Bruch est une production cuticulaire de l'épithélium pigmentaire et sous l'influence de certains stimuli pathologiques, ces cellules peuvent produire des nodules irréguliers de même substance. »

- ELWYN trouve une disposition concentrique de la substance dans les grands drusen, cet aspect est plus en faveur d'une substance déposée que d'une transformation de cellules dégénérées.
- D'après MULLER, les corps hyalins de la lame vitrée sont *presque constants après soixante ans*, fréquents entre quarante-cinq et soixante, non exceptionnels chez le sujet jeune. KORNZWEIG (1951) les trouve dans 64 % de 125 yeux examinés chez des sujets de plus de soixante ans.

Les druses sont localisées surtout près de l'ora et autour de la papille.

- Des dépôts hyalins pathologiques apparaissent là où les échanges de nutrition ne se font plus ; les dépôts hyalins formant les excroissances de la membrane de Bruch peuvent être considérés comme le résultat d'une perturbation dans la nutrition de la rétine.

En 1937, REICHLING et KLEMENS décrivent une couche néoformée de tissu conjonctif contenant des capillaires et située entre la membrane de Bruch et l'épithélium pigmentaire. Ils considèrent cette formation comme une manifestation sénile ; ils l'attribuent à une augmentation de la perméabilité chorio-capillaire.

EN CONCLUSION

Nous voyons :

— L'importance du facteur vasculaire dans la genèse de tous les phénomènes de dégénérescence sénile.

— La fréquence de la dégénérescence kystique de la rétine secondaire à une perturbation de la nutrition :

— physiologique à l'ora ;

— pathologique dans les lésions du pôle postérieur.

— Les altérations presque constantes de la membrane de Bruch dans les dégénérescences séniles conduisant à des analogies entre les lésions maculaires des stries angioïdes et celles de la rétinite maculaire sénile.

CHAPITRE III

ÉTUDE DE LA CHOLESTÉROLÉMIE DANS LES DÉGÉNÉRESCENCES SÉNILES

Nous avons vu que la sénescence était caractérisée tant sur le plan clinique que sur le plan histologique par des altérations vasculaires marquées ; étant donné le rôle important attribué aux lipides et en particulier au cholestérol dans la genèse de l'artériosclérose, nous avons cru intéressant de connaître la cholestérolémie d'un certain nombre de sujets et de voir la fréquence de l'hypercholestérolémie dans les cas de sclérose vasculaire importante et dans les cas de dégénérescence maculaire.

Nous rappellerons d'abord les arguments anatomiques, expérimentaux et cliniques qui sont en faveur d'un trouble du métabolisme lipidique dans le développement de l'athérosclérose. C'est en partant de là que de nombreux auteurs ont voulu donner au cholestérol un rôle prédominant dans le processus de l'artériosclérose et du vieillissement, et dans le domaine de la pathologie oculaire, certains ont pensé trouver dans l'hypercholestérolémie une explication à un grand nombre de lésions rétiniennes.

Nous ferons ensuite un rappel des lipides plasmatiques, du métabolisme du cholestérol pour comprendre la valeur des différents tests biologiques.

I. — CHOLESTÉROL ET ATHÉROME

A) ARGUMENTS CLINIQUES

La présence de dépôts graisseux et spécialement de cholestérol dans certaines lésions artérielles est connue de longue date. Dans la lésion athéromateuse, la bouillie graisseuse est constituée en grande partie de cholestérol (VIRCHOW, ASCHOFF).

Les recherches histologiques ont montré que les dépôts contiennent une forte proportion de cholestérol estérifié et de phospholipides. Ces constatations entraînerent un certain nombre de discussions sur la chronologie des phénomènes. Le dépôt lipidique est-il primitif, entraînant un épaississement secondaire de l'endartère, ou inversement la surcharge graisseuse est-elle la conséquence d'une lésion de la paroi artérielle ?

B) ARGUMENTS EXPÉRIMENTAUX

En 1914, ANITSCHKOFF réalise expérimentalement des lésions athéromateuses chez le lapin par une surcharge alimentaire en cholestérol. L'apparition des lésions est précédée par une augmentation du taux de la cholestérolémie.

- KATZ obtient des lésions comparables chez le poulet de moins de six mois :
 - par un régime riche en cholestérol ;
 - par adjonction de stilbœstrol entraînant une hypercholestérolémie, même si le régime est pauvre en graisses.
- Chez le chien, des taux très élevés de cholestérol ne s'accompagnent pas d'athérome ; STEINER obtient la formation d'athérome par adjonction de thiouracile à un régime riche en cholestérol.

II. — LES LIPIDES PLASMATIQUES

Les recherches sur l'athérosclérose ont contribué à développer l'étude biochimique des lipides et de leur métabolisme.

A) LES LIPIDES PLASMATIQUES

Ils comprennent :

- a) Des graisses neutres ou triglycérides, triesters formés par une molécule de glycérol et trois molécules d'acides gras.
- b) Des phospholipides où une molécule d'acide phosphorique unie à une base azotée estérifie la troisième fonction du glycérol.
- c) Du cholestérol libre ou estérifié par une molécule d'acide gras, le taux du cholestérol estérifié étant en moyenne de 2/3.
- d) Une faible quantité d'acides gras libres non estérifiés joueraient un rôle dans le transport des graisses vers les tissus.

B) LES LIPOPROTÉINES

En 1929, MACHEBŒUF montre que les lipides du sérum sont unis aux protéines formant des composés ou cénapses : ce sont les lipoprotéines, permettant aux lipides d'être en solution dans le milieu intérieur.

C'est donc sous forme de grosses molécules formées de globulines et de lipides que le cholestérol, les phospholipides sont à l'état naturel dans le plasma.

Les lipoprotéines sont étudiées par les procédés habituels d'analyse des protéines : ultracentrifugation, électrophorèse et précipitation.

- 1) L'ULTRACENTRIFUGATION permet de classer les lipoprotéines par la valeur de leur densité.
- 2) L'ÉLECTROPHORÈSE montre que :
 - les lipoprotéines de haute densité migrent avec les globulines α ;
 - les lipoprotéines de faible densité, avec les globulines β ;
 - les lipoprotéines de très faible densité, avec les globulines α .
- 3) LE TEST DE FLOCCULATION, en particulier le test de Kunkel au phénol, semble surtout influencé par le taux de lipoprotéines β .

C) LE CHOLESTÉROL

- 1) LES SOURCES du cholestérol :
 - cholestérol *exogène* d'origine animale ;
 - cholestérol *endogène* fourni par synthèse à partir de l'acide acétique et d'acides gras non saturés.

Cette synthèse s'effectue surtout dans le foie et est nettement favorisée par une forte teneur en graisses animales.

- 2) DANS LE SANG, le cholestérol se trouve :
 - en partie sous sa forme libre ;
 - en partie sous la forme d'ester d'acide gras.

Mais plus que le taux de la cholestérolémie elle-même, il importe de *tenir compte des rapports du cholestérol avec les phospholipides et avec les protéines.*

La stabilité du cholestérol sanguin est étroitement liée aux phospholipides et *l'augmentation du rapport cholestérol/phospholipides (normalement autour de l'unité), indique un déséquilibre, facteur de précipitation.*

- D'autre part, l'ultracentrifugation et l'électrophorèse ont montré que les lipoprotéines de faible densité, les lipoprotéines β sont particulièrement riches en cholestérol.

Suivant la richesse des lipoprotéines en cholestérol, l'hypercholestérolémie peut être plus ou moins franche, et dans certains cas seule l'étude des lipoprotéines peut mettre en évidence ce trouble humoral.

3) TRANSPORT du cholestérol :

Normalement, le cholestérol lié aux β -lipoprotéines va migrer en partie vers les α -lipoprotéines, et sous sa forme estérifiée il sera capté par les tissus et disparaîtra dans le sang.

La présence en quantité élevée de cholestérol libre lié aux β -lipoprotéines constituerait le facteur essentiel de la dyslipémie.

III. — DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

1) LE DOSAGE DU CHOLESTÉROL TOTAL était jusqu'à ces dernières années le seul examen pratiqué systématiquement pour déceler les dyslipémies. Il garde encore sa valeur comme test de dépistage. Il faut considérer le chiffre de 2 g %cc comme la limite au-dessus de laquelle le sujet doit être considéré comme un dyslipémique possible.

Au-dessus de 2,5 g %cc, la dyslipémie est certaine. Les cas situés entre 2 g et 2,5 g doivent être considérés comme douteux et rendent nécessaires :

2) LE DOSAGE DU CHOLESTÉROL LIBRE.

3) L'ÉTABLISSEMENT DU RAPPORT D'ESTÉRIFICATION.

4) LA RÉPARTITION DES β -LIPOPROTÉINES : En pratique courante, l'évaluation se fera à l'aide du test de floculation, en particulier le test phénolique de Kunkel.

Avec le taux de cholestérol total voisin de la normale, un sujet peut être atteint d'une hypercholestérolémie libre importante et présenter un rapport d'estérification pathologique, malgré son taux de cholestérol normal : il présente donc une dyslipémie déjà marquée.

Des centaines d'observations ont permis d'établir le tableau biologique normal suivant :

— Cholestérol total	= 1,50 à 2 g
— Cholestérol estérifié	= 1,10 à 1,60
— Cholestérol libre	= 0,40 à 0,60
— Rapport $\frac{\text{cholestérol estérifié}}{\text{cholestérol total}}$	= au-dessus de 0,70
— Test phénolique Kunkel	= 18 à 28 U.V.
— Burstein	= 18 à 35

En 1956, VINCENT montre tout l'intérêt du test phénolique de Kunkel dans l'athérosclérose, il permet une évaluation fidèle du taux des lipoprotéines à grosses molécules.

L'expérimentation animale confirme son importance en pathologie vasculaire. Le test de Kunkel est beaucoup plus élevé chez les animaux qui ont tendance à présenter des lésions athéromateuses.

- Le rappel de ces notions montre qu'un taux normal de cholestérol total *ne permet pas d'éliminer une dyslipémie*, et devant des signes de sclérose vasculaire marqués, devant des lésions, des plaques blanches au fond d'œil, il y aura intérêt à associer la recherche du rapport d'estérification et à faire pratiquer un test de Kunkel.

IV. — SCLÉROSE, SÉNESCENCE ET DYSLIPÉMIE ROLE DU CHOLESTÉROL EN PATHOLOGIE OCULAIRE

WINDHAUS et HIRSCH (1940) trouvent qu'avec l'âge la teneur de l'intima en lipides augmente progressivement en dehors de toute artériosclérose.

Comme nous l'avons dit plus haut, il y aurait apparition de graisses dans l'intima. GINSBERG affirme cette théorie en 1928. Mais rien ne permet de conclure qu'il s'agit de cholestérol. Seule l'histochimie pourrait permettre de résoudre ce problème.

Déjà MAWAS, en 1911, montre que le cholestérol ne peut jouer qu'un rôle secondaire dans les lésions oculaires. Il n'intervient ni primitivement, ni directement. Hormis les cholestéatomes vrais, il n'y a pas de dépôt de cholestérol dans les lésions oculaires. Lorsqu'il y a présence de cholestérol, celui-ci n'intervient qu'à la phase terminale et sa présence marque la fin d'un long processus inflammatoire.

- D'autre part, *en provoquant expérimentalement* chez le lapin une cholestérolémie située entre 5 à 10 g/litre, il n'est apparu aucune lésion athéromateuse des vaisseaux rétiniens ou choroïdiens, aucune lésion rétinienne. Rien ne permet donc de conclure qu'une dyslipémie, même si elle existe, puisse être la cause des lésions chorio-rétiniennes séniles.
- Nous avons comparé l'état du fond d'œil de 146 sujets non diabétiques chez qui on a pratiqué un dosage de cholestérol total associé à un test de Kunkel au phénol.

Nous trouvons :

- 64 sujets ayant un taux de cholestérol au-dessous de 2 g ;
- 82 sujets ayant un taux de cholestérol au-dessus de 2 g, parmi lesquels nous trouvons 26 taux supérieurs à 2,5 g/litre.

Parmi les sujets ayant un taux supérieur à 2 g, huit sujets seulement présentaient une dégénérescence maculaire. Six sujets présentaient des lésions exsudatives.

Un test de Kunkel fut pratiqué chez ces mêmes sujets ; nous trouvons :

- 52 sujets ayant un test normal.

Sur les 94 sujets ayant un test de Kunkel anormal, nous trouvons :

- 44 sujets ayant un fond d'œil sensiblement normal ;
- 14 sujets présentant une dégénérescence maculaire plus ou moins évoluée ;
- 12 sujets présentant des lésions exsudatives, des lésions de l'épithélium pigmentaire.

Ces deux dernières catégories de sujets présentaient pour la plupart une sclérose vasculaire assez marquée :

- 24 sujets ne présentaient que des signes marqués de sclérose vasculaire, sans lésion rétinienne.

Sur les 52 sujets ayant un test normal, nous avons trouvé :

- 16 sujets présentant une atteinte maculaire ;
- 4 sujets présentant des exsudats ;
- 32 sujets présentant des signes marqués de sclérose vasculaire.

Nous ne pouvons donc, d'après ces résultats, tirer aucune conclusion. Si les lipides jouent un rôle important dans la pathologie vasculaire et surtout cardiaque, il semble que les dégénérescences rétiniennes séniles leur soient difficilement et rarement attribuables.

CONCLUSIONS

Le fond d'œil sénile est caractérisé par la diversité de ses aspects. Les altérations observées sont variables tant du point de vue de leur type que de leur degré. Toutes les variantes existent de l'atteinte discrète à la dégénérescence massive.

Il est difficile de faire entrer dans un cadre clinique précis la plupart des lésions chorio-rétiniennes observées. Etant donné l'importance des altérations vasculaires chez les sujets âgés, il semble que les lésions séniles puissent être considérées comme l'aboutissement d'une oblitération progressive des vaisseaux débutant au niveau des capillaires. Les capillaires de la région maculaire, qu'il s'agisse des capillaires de la rétine ou de la choroïde, sont particulièrement fragiles, aussi l'atteinte maculaire est-elle précoce et devient-elle pratiquement constante avec l'âge, allant du remaniement discret avec conservation de l'acuité visuelle à la dégénérescence massive avec une vision centrale presque nulle.

L'œil et l'organisme vieillissent ensemble, mais sur le plan clinique, il n'existe pas de parallélisme absolu. Le vieillissement se manifeste au niveau de tel ou tel organe de façon plus ou moins anarchique, sans qu'il soit possible d'établir un ordre chronologique dans l'atteinte des différentes parties de l'organisme.

Soulignons l'importance du facteur individuel et héréditaire. Quelle que soit l'intensité des phénomènes séniles de tout l'organisme, quel que soit le degré de sclérose vasculaire, l'atteinte oculaire sera très variable, l'œil réagira différemment d'un sujet à l'autre.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
RENARD

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- ALT (A.). — *Arch. Opht. et Otol.*, 1877, 6, 304.
- ASCHOFF. — Arteriosclerosis.
- BRIDGETT. — *Amer. J. Opht.*, 1926, 9, 725-735.
- CASTAIGNE (A.). — Hypercholestérolémie et examens de laboratoire. Importance du test phénolique de Kunkel. (*Toulouse Médical*, 1957, 58, 9, 805-823.)
- COATS. — The pathology of macular holes.
— The structure of the membrane of Bruch and its relation to the formation of colloïd excrescences (1906).
- COPPEZ et DANIS. — Rétinite exsudative maculaire sénile.
- DUKE-ELDER (S.). — Textbook of ophthalmology. (London, Ed. Kimpton, 1947.)
- ELWYN. — Diseases of the retina. (Philadelphia, Ed. Blakiston, 1946.)
- FISCHER. — Retinitis circinata.
— *Ophthalmologica*, 1941, 102, 226-232.
— Senescence of the eye in : modern trends in ophthalmology II. (New York, Ed. Hoeber, 1947.)
- FRANÇOIS (J.). — Contribution à l'étude de la sénescence en ophtalmologie. (XVIII *Concilium Ophthalmologicum*, Belgica, 1958, vol. I.)
- FRIEDENWALD. — Pathological changes in the retinal blood vessels in arteriosclerosis.
— Arteriosclerosis.
- KORNZWEIG (A.L.). — *Am. J. Opht.*, 1950, 33, 243-247.
- LOWENSTEIN. — A contribution to the anatomy of circinata retinopathy.
- MAWAS (J.). — Rôle de la cholestérine en pathologie oculaire. (*Soc. d'Opht. de Paris*, mars 1912.)
— Sur la nature de la plaque blanche rétinienne et sur les lipoides de la rétine dans un cas de rétinite albuminurique. (*C.R. de la Soc. des Biol.*, 1913, t. XXIV, p. 86.)
- MORAX. — Étude anatomo-pathologique d'un cas de dégénérescence circinée.
- RONES (B.). — *Arch. Ophthalmol.*, Chicago, 1937, 18, 388-399.
- VERHOEFF. — Abstract of discussion (1937).

